

ОСТРОЕ ПОВРЕЖДЕНИЕ ЛЕГКИХ, АССОЦИИРОВАННОЕ С ТРАНСФУЗИЕЙ, У КАРДИОХИРУРГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ

Н. А. Карпун^{1,2}, В. В. Мороз², А. Н. Афонин¹, Ю. В. Хренов¹, Д. Б. Фитилев¹

¹ ФГУ Главный военный клинический госпиталь им. Н. Н. Бурденко МО РФ, Москва;

² ГУ НИИ общей реаниматологии РАМН, Москва

Acute Transfusion-Associated Lung Injury in Cardiosurgical Patients

N. A. Karpun^{1,2}, V. V. Moroz², A. N. Afonin¹, Yu. V. Khrenov¹, D. B. Fitilev¹

¹ Acad. N. N. Burdenko Main Military Hospital, Ministry of Defense of the Russian Federation, Moscow

² Research Institute of General Reanimatology, Russian Academy of Medical Sciences, Moscow

Цель работы — изучить распространение острого повреждения легких, ассоциированного с трансфузией компонентов донорской крови (TRALI), среди пациентов отделения кардиохирургической реанимации, оценка вклада данной патологии в общее количество послеоперационных легочных осложнений и влияние на течение и исход основного заболевания. **Материал и методы.** Ретроспективно обследованы 515 больных, оперированных в ГВКГ им. Н. Н. Бурденко по поводу патологии сердечно-сосудистой системы в 2005–2007 гг. В качестве группы сравнения использованы данные 127 больных, оперированных без применения в периоперационном периоде препаратов донорской крови. **Результаты.** Выявлены 10 случаев развития ОПЛ, этиологически связанного с проведением трансфузионной терапии. Один случай TRALI закончился летальным исходом, в остальных случаях больным потребовалось проведение продленной ИВЛ (ср. — $36 \pm 2,5$ часов), длительность их пребывания в ОРИТ увеличилась в среднем на $3,2 \pm 0,2$ суток по сравнению с аналогичными больными без осложнений. Количество осложнений в виде ОПЛ в данной группе больных оказалось на 2,1% выше, чем в группе больных, не получавших трансфузионную терапию. **Выводы.** В 23% случаев развитие ОПЛ этиологически было связано с проведением трансфузионной терапии. Частота TRALI составила 2,3%, летальность — 10%. При этом большинство выявленных нами случаев не были своевременно распознаны как TRALI. Развитие TRALI потребовало дополнительного проведения ВВЛ/ИВЛ и сопровождалось увеличением длительности пребывания больных в ОРИТ. **Ключевые слова:** острое повреждение легких, ассоциированное с трансфузией.

Objective: to study the prevalence of acute transfusion-associated lung injury (TRALI) amongst cardiosurgical intensive care unit (ICU) patients and to assess the contribution of this pathology to the total number of postoperative pulmonary complications and its influence on the course and outcome of the underlying disease. **Subjects and methods.** 515 patients who had been operated on for cardiovascular diseases at the N. N. Burdenko Main Military Hospital in 2005–2007 were retrospectively examined. A control group included 127 patients operated on without using donor blood preparations in the perioperative period. **Results.** Ten cases of evolving acute lung injury (ALI) etiologically associated with transfusion therapy were revealed. One case of TRALI was fatal, other cases required prolonged artificial ventilation (mean 36 ± 2.5 hours), the length of their ICU stay increased by an average of 3.2 ± 0.2 days as compared with that in the similar patients receiving no transfusion therapy. **Conclusion.** In 23% of cases, the development of ALI was etiologically associated with transfusion therapy. The incidence of TRALI was 2.3%; mortality was 10%. At the same time, the majority of the detected cases were not timely recognized as TRALI. The latter required assisted/artificial ventilation and increased length of ICU stay. **Key words:** acute transfusion-associated lung injury.

Респираторные расстройства в сердечно-сосудистой хирургии сохраняют лидирующую роль среди осложнений послеоперационного периода, значительно увеличивают длительность пребывания больных в стационаре и стоимость лечения [1]. Примерно 8% больных после выполнения операций аорто-коронарного шунтирования (АКШ) и 15% — после протезирования клапанов сердца в послеоперационном периоде нуждаются в проведении продленной (более 48 часов) искусственной вентиляции легких [2]. При этом инциденты развития острого повреждения легких (ОПЛ) после проведения кардиохирургических операций до настоящего времени остаются трудно прогнозируемыми, так как предполагается воз-

можное влияние различных факторов на формирование данного осложнения. Среди них, как наиболее значимые для пациентов кардиохирургического профиля, необходимо отметить такие показатели, как проведение операций с использованием искусственного кровообращения (ИК), критические нарушения гемодинамики, системная воспалительная реакция (СВР), сепсис, массивная трансфузионная терапия и ряд других. В исследовании, проведенном J. Milot et al. (2001 г.) предшествующие кардиохирургические вмешательства, гемодинамические расстройства и трансфузионный анамнез были определены в качестве независимых предикторов развития ОПЛ у данной категории больных [3].

**Критерии диагностики TRALI в соответствии с рекомендациями
Canadian Consensus Conference on TRALI**

Критерии TRALI:

1. Острое начало, отсутствие признаков ОПЛ до проведения гемотрансфузии.
2. Гипоксемия, $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 300$ мм рт. ст., $\text{SpO}_2 < 90\%$ при дыхании комнатным воздухом, $\text{FiO}_2 = 0,21$ или наличие других клинических признаков гипоксемии.
 $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 300$ мм рт. ст., не зависящая от уровня ПДКВ*.
3. Билатеральная легочная инфильтрация на фронтальной рентгенограмме грудной клетки.
4. Отсутствие признаков гипертензии левого предсердия (инфузионной перегрузки) ДЗЛК ≤ 18 мм рт. ст.*

Примечание. * — дополнения National Heart, Lung and Blood Institute (NHLBI) Working Group on TRALI (США).

Роль трансфузионной терапии в развитии острого повреждения легких остается до конца не выясненной. До недавнего времени, в качестве фактора риска развития ОПЛ при проведении трансфузионной терапии рассматривали только случаи проведения массивной гемотрансфузионной терапии. Однако накопленные в последние годы клинические данные убедительно свидетельствуют о том, что данное осложнение, описываемое в зарубежной литературе как Transfusion Related Acute Lung Injury (TRALI) встречается чаще, чем предполагалось ранее, имеет в своей основе более сложные патогенетические механизмы и может развиваться при переливании небольшого объема (до 60 мл) практически любых компонентов донорской крови [4, 5]. В основе патогенеза TRALI лежит развитие иммунологических реакций, вызываемых HLA-специфическими и антилейкоцитарными антителами, содержащимися в плазме доноров, а также влиянием белковых и липидных медиаторов, накапливающихся при длительном хранении клеточных компонентов крови. Считается, что HLA антитела и/или антилейкоцитарные антитела донора вступают в реакцию с клетками эндотелия легочных капилляров реципиента, вызывая активацию системы комплемента и агрегацию гранулоцитов с последующим повреждением клеток аэрогематического барьера легких. Имеются клинические данные, указывающие, что повторные трансфузии компонентов крови, полученных от одного донора, могут вызывать развитие TRALI у разных реципиентов. По данным ряда авторов, частота острого повреждения легких, связанного с проведением трансфузионной терапии колеблется от 1:300 до 1:50 000 доз перелитых компонентов донорской крови [6–9]. Реальные же показатели заболеваемости неизвестны, так как большинство случаев остаются нераспознанными в виду отсутствия специфической клинической и лабораторной симптоматики, необходимости дифференцировать данное осложнение с ОПЛ, вызванным воздействием других факторов.

Согласно исследованиям, проведенным С. С. Silliman et al. (2003 г.), больные кардиохирургического профиля входят в группу риска по развитию TRALI [5].

В нашем случае побудительным мотивом углубленного изучения проблемы посттрансфузионного острого повреждения легких и проведения данного исследования стало развитие фатального некардиогенного отека легких после трансфузии 1-й дозы свежесмороженной плазмы (СЗП) у пациента, находившегося в отделении кардиохирургической реанимации.

Цель исследования — изучить распространенность острого повреждения легких, ассоциированного с трансфузией среди пациентов отделения кардиохирургической реанимации, оценить влияние данного осложнения на течение и исход основного заболевания.

Материалы и методы

На основании данных историй болезни, мы провели ретроспективный анализ результатов трансфузионной терапии и послеоперационных легочных осложнений в отделении реанимации и интенсивной терапии для кардиохирургических больных ГВКГ им. Н. Н. Бурденко за период с 2005 по 2007 гг.

В качестве первичной документации были использованы данные журнала учета трансфузии компонентов и препаратов донорской крови. Для последующего анализа отбирали реципиентов донорской эритроцитарной массы, СЗП и тромбоконцентрата — как возможных этиологических факторов развития TRALI. Пациенты, которым проводили трансфузию раствора альбумина, не учитывались, так как до настоящего времени не описано случаев развития TRALI при использовании данных препаратов крови [8].

В дальнейшем анализировали данные историй болезни отобранных пациентов: динамику клинических и лабораторных показателей функции внешнего дыхания до и после трансфузионной терапии, изменения параметров гемодинамики, результаты рентгенологических и других инструментальных исследований, сведения о посттрансфузионных реакциях и осложнениях.

Диагностику острого повреждения легких, ассоциированного с проведением трансфузионной терапии, проводили в соответствии с рекомендациями, принятыми согласительной конференцией «Towards an understanding of TRALI» (Канада, 2004 г.) (табл. 1) [10, 11].

TRALI определяли — как новый случай острого повреждения легких, развившегося в процессе трансфузии или в течение 6 часов после завершения трансфузии компонентов донорской крови, не связанный с другими причинами и факторами развития ОПЛ [12].

Изменения параметров газообмена исследовали в динамике с интервалом в 6 часов, с оценкой параметров КЩС и газообмена в артериальной и венозной крови, рассчитывали индекс $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$. Учитывали также клинические признаки ОДН, потребность в проведении ВВЛ/ИВЛ или дополнительной оксигенации.

Состояние гемодинамики оценивали по параметрам неинвазивного и инвазивного АД, ЧСС, ЦВД, данным измерений центральной гемодинамики термодилуционным катетером Swan-Ganz, потребности в проведении инотропной и вазопрессорной поддержки (показания к началу адреномиметической поддержки, дозы препаратов, длительность применения).

Осуществляли динамический контроль изменений рентгенологической картины (плановый контроль состояния ОГК в периоперационном периоде и при развитии осложнений).

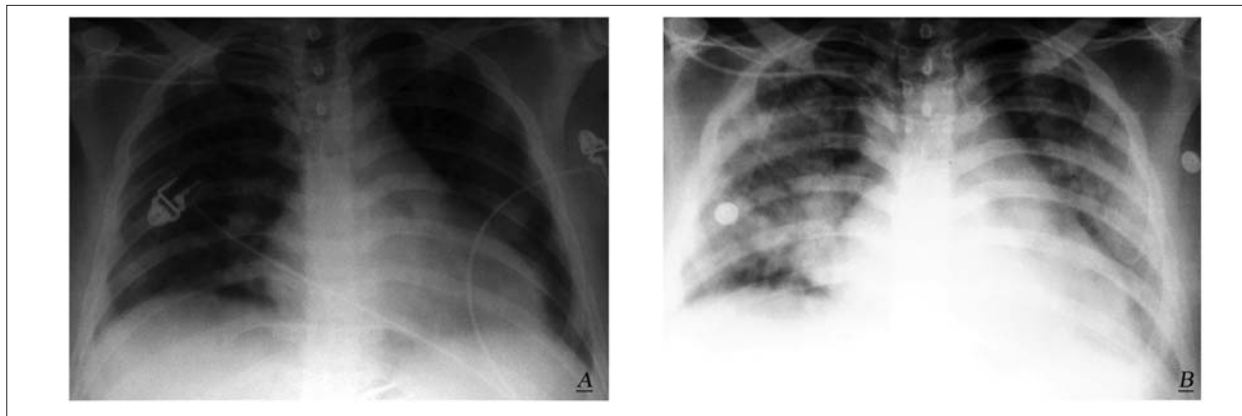


Рис. 1. Динамика рентгенологической картины при развитии TRALI.

Фронтальная рентгенограмма органов грудной клетки (А) выполнена у мужчины 73 лет, после операции аортобифemorального аллотрансплантации. Вторая рентгенограмма (В) выполнена у того же больного через 30 минут после начала трансфузии СЗП.

Факторами исключения являлись: наличие у больного признаков прогрессирующего нарушения функции внешнего дыхания, пневмонии, ОПЛ, острой левожелудочковой недостаточности, признаков ССВР/сепсиса на момент проведения трансфузионной терапии. А также развитие осложнений спустя более чем 6 часов после окончания трансфузии.

Так же из дальнейшего анализа был исключен ряд случаев развития посттрансфузионных реакций в виде кожных уртикарных высыпаний (крапивница), озноба и т.д., не сопровождавшихся изменениями со стороны легких, нарушением функции внешнего дыхания.

Статистическая обработка результатов проведена при помощи пакета программ SAS (Statistical Analysis System) с использованием метода ANOVA. Достоверность различий между значениями исследуемых показателей оценивалась по *t*-критерию Стьюдента, при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

Всего в отделении реанимации наблюдалось 515 пациентов, прооперированных по поводу патологии сердечно-сосудистой системы. Из них 342 — после операций АКШ, 87 — после протезирования клапанов сердца, 19 — резекции постинфарктных аневризм, 67 — после реконструктивных операций на аорте и ее магистральных ветвях, 30 — после сочетанных операций. 463 операций было выполнено с использованием ИК и 52 — без ИК.

В периоперационном периоде трансфузионную терапию получали 437 пациентов (85%).

Основанием для проведения трансфузии СЗП служила необходимость восполнения лабораторно подтвержденного дефицита плазменных факторов свертывания. Показания к трансфузии эритроцитной массы в каждом случае определяли индивидуально, с учетом состояния системы транспорта кислорода, тяжести состояния больного, характера оперативного вмешательства и наличия осложнений, выраженностью хронической патологии, показателями гемоглобина, гематокрита. Эритроцитную массу переливали в количестве от 2-х до 14 доз (ср. — $2,8 \pm 0,8$), СЗП — от 4 до 15 доз (ср. — $5,2 \pm 1,3$, что составило в среднем — 778 ± 53 мл).

Всего проведено 420 трансфузий эритроцитной массы (815 доз), 747 переливаний СЗП (2450 доз) и 4 трансфузии тромбоконцентрата (18 доз).

При этом было выявлено 10 случаев, когда проведение трансфузионной терапии сопровождалось значимым изменением функции внешнего дыхания: развитием ОДН, ОПЛ.

В 2-х случаях развитие реакции наблюдали после трансфузии эритроцитной массы, 1 случай — после трансфузии СЗП и 7 случаев — после последовательно переливания СЗП и эритроцитной массы.

Манифестация клинических проявлений осложнения наблюдалась в сроки от 30 минут до 4 часов (ср. — $2,1 \pm 1$ ч) с момента начала проведения трансфузионной терапии. Клинические изменения характеризовались появлением одышки, жалобами больного на «нехватку воздуха» (100%), снижением показателя сатурации гемоглобина ниже 92%, снижением индекса оксигенации (PaO_2/FiO_2 менее 300 мм рт. ст.) (100%), тахикардией (70%), гипотензией (50%), в том числе потребовавшей проведения инотропной поддержки (40%), гипертермией (20%). Во всех случаях данные изменения характеризовались острым началом (без предшествующего ухудшения) и быстрым развитием отрицательной динамики исследуемых показателей, по сравнению с предыдущими наблюдениями.

Рентгенологическая картина характеризовалась появлением двусторонних инфильтратов в сочетании с развитием острого двустороннего отека легких (8 случаев), снижением пневматизации легких и сосудистым полнокровием, выявлением малообъемного гидроторакса (2 случая). При этом во всех случаях отмечалась отрицательная динамика рентгенологической картины, по сравнению с исследованиями, выполненными в ближайшем послеоперационном периоде (рис. 1).

Учитывая, что критерий острого начала заболевания и отсутствие признаков ОПЛ до трансфузии являются ведущими в дифференциальной диагностике TRALI, при анализе данных мы уделяли особое внимание динамике отношения PaO_2/FiO_2 до и после проведения трансфузии. Оценка данного показателя позволила исключить больных, у которых клиническая

картина острого повреждения легких развивалась вследствие постепенно нарастающей скрытой дыхательной недостаточности, вызванной другими причинами.

В исследуемой группе пациентов исходный показатель соотношения $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ колебался в пределах от 320 до 400 (ср. — 348 ± 28 мм рт. ст.). Контроль проводили с интервалом в 6 часов. До проведения трансфузионной терапии не было отмечено значимой динамики данного показателя. После переливания компонентов донорской крови в интервале 6 часов наблюдалось резкое снижение индекса оксигенации более чем на 40% от исходного уровня, средний уровень $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ составил 200 ± 27 мм рт. ст. В дальнейшем, на фоне проводимой терапии, отмечалась положительная динамика, с постепенным восстановлением показателей легочной оксигенации к концу вторых суток от момента проведения трансфузионной терапии ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ — 300 ± 13) (рис. 2).

Кортикостероиды больным не назначали. По данным литературы, применение стероидов при TRALI, на основании иммунологического характера реакции, на сегодняшний день не имеет убедительных доказательств эффективности.

По выраженности клинических проявлений во всех исследуемых случаях реакция на трансфузию была расценена как тяжелая [13]. В 1-м случае потребовалось проведение вспомогательной вентиляции легких, в 8-и — перевод больных на ИВЛ, продолжительностью от 28 до 48 часов (ср. — $36 \pm 2,5$ ч). Это в конечном итоге сопровождалось увеличением в среднем на $3,2 \pm 0,2$ суток продолжительности лечения больного в отделении реанимации, по сравнению с аналогичными пациентами без осложнений (табл. 3).

В 3-х наблюдениях реакция трактовалась как случай TRALI, в 7-и — как случай, «подозрительный на TRALI» («possible or suspected TRALI» [10]) (табл. 4), в связи с наличием в период 24 часов воздействия других агрессивных факторов (выполнение операций с использованием искусственного кровообращения), также способных провоцировать развитие ОПЛ. Однако эти случаи не были исключены из исследования ввиду прослеживаемой четкой временной связи развившегося

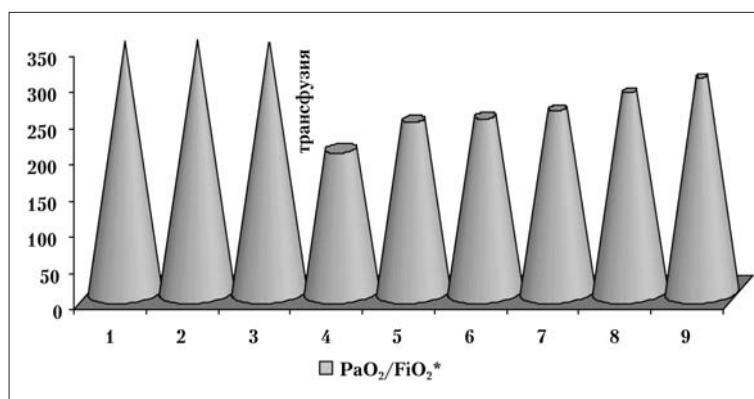


Рис. 2. Динамика соотношения $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$.

* — измерения $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ выполняли с интервалом в 6 часов.

осложнения с проведением трансфузионной терапии, острым началом заболевания и быстрой выраженной отрицательной динамикой оцениваемых клинических и лабораторных параметров (табл. 2).

Отдельно были проанализированы данные 8-и пациентов, получавших массивную трансфузионную терапию, подразумевающую замену 1 ОЦК компонентами донорской крови (переливание 10 и более доз эритроцитарной массы) в течение 24 часов или трансфузию в объеме более 50% ОЦК в течение от 3-х до 12 часов [14, 15]. Всем пациентам, получавшим массивную гемотрансфузионную терапию, потребовалось проведение продленной (более 48 часов) ИВЛ, у 6-и из них отмечались клинические и рентгенологические признаки ОПЛ. Однако установить достоверную связь трансфузионной терапии с развившимися дыхательными осложнениями не представляется возможным, ввиду наличия других факторов риска развития ОПЛ и таких осложнений, как острая сердечно-сосудистая недостаточность, СВР и т. д., постепенное прогрессивное снижение показателей PaO_2 и $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$, а так же отсутствием четкой временной зависимости между проведением трансфузионной терапии и временем развития ОПЛ. Данные случаи ОПЛ не рассматривались, как случаи TRALI.

Учитывая, что острое повреждение легких у пациентов после кардиохирургических операций является закономерным осложнением, которое может вызывать прямое и опосредованное воздействие различных факторов агрессии, для идентификации истинного влияния трансфузионной терапии на заболеваемость

Таблица 2

Структура легочных осложнений, связанных с проведением трансфузионной терапии

Характеристики исследуемой группы	Показатели
Количество пациентов с легочными осложнениями трансфузионной терапии	10
Возраст	45–73 ($M=62 \pm 5,5$ лет)
Муж/Жен	8/2
Случаи TRALI	3
Случаи «Возможно TRALI»	7
Благоприятный исход заболевания (выздоровевшие)	9
Летальных исходов	1

Таблица 3

Влияние синдрома TRALI на длительность ИВЛ и продолжительность лечения в ОРИТ

Исследуемые параметры	Данные исследуемой группы	Средние данные по ОРИТ
Длительность ИВЛ	36±2,5 ч	6±1 ч
Длительность пребывания в ОРИТ	5,1±0,2 сут	1,9±0,2 сут

Таблица 4

Клинические характеристики развития синдрома TRALI у 10 пациентов отделения кардиохирургической реанимации

Тип оперативного вмешательства	Перелитые компоненты крови	Время манифестации от начала трансфузии	Клиническая выраженность трансфузионной реакции	Своевременность постановки диагноза	Исход осложнения
АКШ в усл. ИК	Эр. масса	2 ч	тяжелая	—	Выздор.
АКШ в усл. ИК	Эр. масса	1,5 ч	тяжелая	—	Выздор.
Аорто-бифеморальное аллопротезирование	СЗП	30 мин	тяжелая	+	Летальн.
АКШ в усл. ИК	СЗП+Эр. масса	4 ч	тяжелая	—	Выздор.
Протезирование клапанов в усл. ИК	СЗП+Эр. масса	2 ч	тяжелая	—	Выздор.
Протезирование клапанов в усл. ИК	СЗП+Эр. масса	3 ч	тяжелая	—	Выздор.
АКШ в усл. ИК	СЗП+Эр. масса	1,5 ч	тяжелая	—	Выздор.
АКШ в усл. ИК	СЗП+Эр. масса	4 ч	тяжелая	—	Выздор.
АКШ в усл. ИК	СЗП+Эр. масса	40 мин	тяжелая	—	Выздор.
АКШ в усл. ИК	СЗП+Эр. масса	3 ч	тяжелая	—	Выздор.

ОПЛ, мы использовали в качестве сравнения данные исследования, проведенного в ГВКГ им. Н. Н. Бурденко в 1996—1998 гг. [16]. В ходе исследования группа из 127 пациентов с аналогичной патологией была оперирована без применения компонентов донорской крови. У данных пациентов интраоперационно использовали методики аутогемотрансфузии, нормоволемической гемодилюции. Пациенты в обеих сравниваемых группах сопоставимы по возрасту, тяжести поражения коронарного русла и классу стенокардии. Применяли одинаковые методики проведения ИК, анестезиологического пособия и послеоперационного лечения в отделении реанимации. Сопоставлена частота осложнений со стороны дыхательной системы (ОПЛ, ОРДС) в обеих группах.

Среди всех больных, оперированных в 2005—2007 гг. по поводу заболеваний сердечно-сосудистой системы, продленная ИВЛ, более 48 часов, потребовалась в 74 случаях (14,5%). ОПЛ диагностировано в 47 случаях (9,1%), включая 7 случаев ОРДС (1,4%). У других больных потребность в проведении ИВЛ была обусловлена внелегочными причинами. При этом все больные с развившимся осложнением в виде ОПЛ в периоперационном периоде получали трансфузионную терапию. В группе сравнения у больных, не получавших трансфузии компонентов донорской крови, заболеваемость ОПЛ составила 9 случаев (7%). Разница в заболеваемости ОПЛ у пациентов, получавших и не получавших трансфузионную терапию, составила 2,1% ($p<0,05$), что позволяет говорить о достоверном увеличении числа случаев ОПЛ

и ОРДС у пациентов, получавших трансфузионную терапию. В группе, не получавшей трансфузионную терапию, количество больных с осложнением в виде ОПЛ было на 23% меньше ($p<0,05$), чем в основной исследуемой группе. Таким образом, опираясь на полученные данные, можно предположить, что в нашем исследовании на долю посттрансфузионного ОПЛ приходится 23% от всех случаев ОПЛ.

Частота развития посттрансфузионных легочных осложнений составила 1 случай на 330 трансфузий компонентов донорской крови. Осложнения наблюдали у 2,3% пациентов, получавших трансфузионную терапию. Летальность при данном осложнении составила 10%. При этом из 10-и выявленных случаев TRALI своевременно был диагностирован только один.

Оценить влияние того или иного фактора на развитие ОПЛ у больных кардиохирургического профиля представляется довольно затруднительным. Помимо воздействия уже перечисленных факторов агрессии, необходимо также принимать в расчет такие показатели, как возраст больного (старше 60 лет); длительность ИК; курение; экстренное оперативное вмешательство; выраженность стенокардии (NYHA — 3—4 класс); низкий сердечный выброс (ФВ<40%); наличие системной гипертензии и т. д. [3] — также являющихся факторами риска ОПЛ.

Кроме того, необходимо учитывать, что перечисленные факторы риска имеют неодинаковое значение для ОПЛ и ОРДС. Так, в случае септического шока ОПЛ и ОРДС развиваются, примерно, в 40% случаев, а при проведении кардиохирургических

операций с искусственным кровообращением — ОРДС наблюдается, примерно, в 0,4–2,5% случаев. Вопрос о роли трансфузионной терапии остается открытым. Однако, по мнению ряда экспертов, на долю ОПЛ, связанного с проведением трансфузионной терапии может приходиться от 22 до 30% от всех случаев ОПЛ [3, 4, 7, 17].

Дифференциальная диагностика TRALI крайне трудна. Отсутствие однозначных клинических критериев и специфических лабораторных маркеров значительно затрудняет постановку диагноза. Именно этим объясняется и отличие эпидемиологических данных, приводимых разными авторами [4, 9, 13]. Своевременная диагностика TRALI, как правило, позволяет добиться благоприятного клинического исхода. В отличие от ОРДС, при котором летальность равна 40–70% [3, 17, 18], при TRALI этот показатель не превышает 5–15% [9, 19, 20].

Применяемые в настоящее время рекомендации по диагностике ОПЛ и ОРДС (Murray et al., 1998; АЕСС, 1994) в качестве одного из главных критериев используют рентгенологические признаки изменений в легких. На практике данные рентгенологического обследования не всегда могут соответствовать наблюдаемой клинической картине, что, тем не менее, не исключает возможности развития ОПЛ. Субъективность оценки специалистами рентгенограмм доказана рядом исследований, наиболее значимым из которых является исследование G. Rubenfeld et al. (1999). Оно наглядно продемонстрировало, что только примерно в 50% случаев специалисты одинаково трактовали отобранные рентгенограммы пациентов с диагнозом ОПЛ и ОРДС, находившихся на разных стадиях заболевания. Чувствительность и специфичность метода составили 58 и 62%, соответственно [21]. Использование же компьютерной томографии и электроимпедансной томографии, в значительно большей степени позволяющих объективизировать характер изменений в легких, не может быть предложено в настоящее время в качестве рутинной диагностической процедуры.

Очень часто TRALI остается недиагностированным у больных в критических состояниях или уже на фоне имеющихся осложнений в виде ОДН, недостаточности кровообращения, инфекционных осложнений. Хотя именно в этих случаях воздействие любого дополнительного фактора агрессии может иметь фатальное

значение для пациента. У больных, имеющих в анамнезе несколько предрасполагающих факторов, риск развития ОПЛ значительно выше, чем у пациентов с одним фактором риска [18, 22]. Именно этим может объясняться более высокая частота легочных посттрансфузионных осложнений у больных кардиохирургического профиля, по сравнению с приводимыми в литературе данными (0,16–1,8%), полученными у больных с другой патологией [20, 23].

Необходимость детального изучения данной проблемы не вызывает сомнения, так как полностью отказаться от проведения трансфузионной терапии на сегодняшний день не представляется возможным. Около 85% пациентов кардиохирургического профиля на разных этапах периоперационного периода получают трансфузионную терапию, причем до недавнего времени, еще в 90-х годах, эта цифра достигала 100%. [24]. Наиболее значимой мерой борьбы с TRALI является профилактика, в первую очередь, основанная на строгом ограничении использования компонентов донорской крови. Специфическая для больных после сердечно-сосудистых операций профилактика должна основываться на использовании современных методов, позволяющих минимизировать периоперационную кровопотерю, включающих фармакологические, инструментальные методы (интраоперационная реинфузия крови с использованием селсейверов), использование методик интраоперационной гемодилюции, аутогемотрансфузии [25–27].

Выводы

В нашем исследовании в 23% случаев развитие острого повреждения легких этиологически было связано с проведением трансфузионной терапии. Частота острого повреждения легких, ассоциированного с трансфузией, составила 2,3%, летальность — 10%. При этом большинство выявленных нами случаев не были своевременно распознаны как посттрансфузионное осложнение. Развитие острого повреждения легких, ассоциированного с трансфузией, потребовало дополнительного проведения искусственной вентиляции легких продолжительностью в среднем $36 \pm 2,5$ ч и сопровождалось увеличением на $3,2 \pm 0,2$ суток длительности пребывания больных в отделении реанимации и интенсивной терапии.

Литература

1. Weissman C. Pulmonary complications after cardiac surgery. *Seminars in Cardiothoracic and Vascular Anesthesia* 2004; 8 (3): 185–211.
2. Hammermeister K. E., Burchiel C., Johnson R., Grover F. L. Identification of patients at greatest risk for developing major complications at cardiac surgery. *Circulation* 1990; 82 (4): 380–389.
3. Milot J., Perron J., Lacasse Y. Incidence and predictors of ARDS after cardiac surgery. *Chest* 2001; 119: 884–888.
4. Popovsky M. A., Haley N. R. Further characterization of transfusion-related acute lung injury: demographics, clinical and laboratory features, and morbidity. *Immunohematology* 2000; 16:157–159.
5. Silliman C. C., Boshkov L. K., Mehdizadehkashi Z. et al. Transfusion-related acute lung injury: epidemiology and a prospective analysis of etiologic factors. *Blood* 2003; 101 (2): 454–462.
6. Clarke G., Podlosky I., Petrie I. et al. Severe respiratory reactions to random donor platelets: an incidence and nested case-control study (abstract). *Blood* 1994; 84; (10 suppl. 1): 465a.
7. Mintz P. D., Lipton K. S. Transfusion-related acute lung injury. *Association bulletin* 2005; 05–09. <http://www.aabb.org>
8. Popovsky M. A., Chapein H. C., Moore S. B. Transfusion-related acute lung injury: a neglected, serious complication of hemotherapy. *Transfusion* 1992; 326: 589–592.
9. Silliman C. C., Ambruso D. R., Boshkov L. K. Transfusion-related acute lung injury. *Blood* 2005; 105 (6): 2266–2273.
10. Kleinman S., Caulfield T., Chan P. et al. Towards and understanding of transfusion-related acute lung injury. Statement of a consensus panel. *Transfusion* 2004; 44: 1774–1789.

11. *Toy P., Popovsky M., Abraham E. et al.* Transfusion-related acute lung injury: Definition and review. *Crit. Care Med.* 2005; 33:721–726.
12. *Goldman M., Weibert K. E., Arnold D. M. et al.* Proceedings of a consensus conference: towards an understanding of TRALI. *Transfus. Med. Rev.* 2005; 19 (1): 2–31.
13. *Looney M. R., Gropper M. A., Matthay M. A.* Transfusion-related acute lung injury. *Chest* 2004;126: 249–258.
14. *Codner P., Cinat M.* Massive transfusion for trauma is appropriate. *ITACCS* 2005; Summer: 148–152.
15. *Donaldson M. D., Seaman M. J., Park G. R.* Massive blood transfusion, *Brit. J. Anaesthesia* 1992; 69: 621–630.
16. *Карпуи Н. А.* Общая анестезия при хирургическом лечении ишемической болезни сердца: дис... д-ра мед. наук. М.; 1999.
17. *Michalopoulos A., Prapas S., Falagas M. E.* The incidence of adult respiratory distress syndrome in patients undergoing of-pump coronary artery bypass grafting surgery. *European J. Anaesth.* 2006; 23 (1): 80
18. *Fowler A. A., Hamman R. F., Good J. T. et al.* Adult respiratory distress syndrome: risk with common predispositions. *Ann. Intern. Med.* 1983; 98 (5 Pt 1): 593–597.
19. *Popovsky M. A.* Transfusion and lung injury. *Transfus. Clin. Biol.* 2001; 8 (3): 272–277.
20. *Weibert K. E., Blajchman M. A.* Transfusion-related acute lung injury. *Transfus. Med. Rev.* 2003; 17: 252–262.
21. *Rubinfeld G. D., Caldwell E., Granton G. et al.* Interobserver variability in applying a radiographic definition for ARDS. *Chest* 1999; 116: 1347–1353
22. *Грунну М.* Патология лёгких. М.: Бином, Невский диалект; 1999.
23. *Rana R., Fernández-Pérez E., Khan S. et al.* Transfusion-related acute lung injury and pulmonary edema in critically ill patients: a retrospective study. *Transfusion* 2006; 46 (9): 1478–1483.
24. *Бунятян А. А., Трекова Н. А.* (ред.) Руководство по кардиоанестезиологии. М.: ООО Медицинское информационное агентство; 2005.
25. *Карпуи Н. А., Мороз В. В., Руденко М. И. и соавт.* Операционная нормоволемическая гемодилюция при хирургическом лечении ишемической болезни сердца. *Вестн. инт. терапии* 1999; 4: 11–19.
26. *Fergusson D., Blair A., Henry D. et al.* Technologies to minimize blood transfusion in cardiac and orthopedic surgery. Results of a practice variation survey in nine countries. International study of peri-operative transfusion (ISPOT) investigators. *Int. J. Technol. Assess. Health Care* 1999; 15 (4): 717–728.
27. *Thurer R. L.* Blood transfusion in cardiac surgery. *Can. J. Anaesth.* 2001; 48 (4 suppl): 6–12.

Поступила 10.12.07

ОБЩАЯ РЕАНИМАТОЛОГИЯ

Научно-практический журнал «Общая реаниматология»,
входящий в перечень ВАК РФ, предназначен для врачей анестезиологов-реаниматологов
и научных сотрудников

Тематика журнала: патогенез, клиника, диагностика, лечение, профилактика и патологическая анатомия критических, терминальных и постреанимационных состояний. Вопросы оказания догоспитальной помощи при критических состояниях. Вопросы обучения населения и медицинского персонала приемам оказания неотложной помощи при критических состояниях.

Аудитория: лечебные учреждения; высшие учебные заведения медицинского профиля; медицинские учреждения последипломного образования, Федеральные и региональные органы управления здравоохранением, медицинские научно-исследовательские институты; медицинские библиотеки.

ПОДПИСКА

В любом почтовом отделении связи по каталогу «Роспечать»

- индекс 46338 — для индивидуальных подписчиков
- индекс 46339 — для предприятий и организаций